

Aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. H. Picard.

Abgrenzung und Stellung der Epulis zu den Kiefergeschwülsten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Erwin Wegner

aus Berlin

Tag der Promotion: 3. Juni 1933.

Druck von Gebr. Hoffmann, Berlin-Charlottenburg, Schillerstraße 44

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referenten: Prof. Dr. Picard
Prof. Dr. Axhausen.



Die Bezeichnung Epulis für eine ziemlich häufige und charakteristische Geschwulstform der Kiefer hat dazu beigetragen, mancherlei Unsicherheit und Verwirrung in der pathologisch-anatomischen und klinischen Diagnostik der Tumoren der Mundhöhle hervorzurufen. Die etwas unklare Charakteristik, die der Name Epulis gibt, hat immer mehr dazu geführt, diese Ausdrucksweise zu verlassen und sich einer klareren zu bedienen. Man wird selbstverständlich, um Mißverständnissen eindeutig aus dem Wege zu gehen, das histologische Bild in den Vordergrund der Diagnostik stellen. Da es aber für unser therapeutisches Handeln von ausschlaggebender Bedeutung ist, zu wissen, mit welchen pathologischen Veränderungen man es zu tun hat, ist es wünschenswert, für das pathologisch-anatomische und klinische Bild einen einheitlichen Begriff zu schaffen, der ohne Zweifel Mißdeutungen vermeidet.

Der Begriff Epulis, der sich schon bei Galen findet, ist bis in die neueste Zeit für alle möglichen peripheren Geschwulstformen der Kiefer angewandt worden. Eine kurze, historische Darstellung über diese Bezeichnung soll die Unklarheiten darlegen, die diese Ausdrucksweise geschaffen hat. Ambroise Paré bezeichnet die Epulis als eine Zahnfleischgeschwulst (Hypersarcosis gingivarum), die in Krebs ausarte und häufig wiederkehre. Später (Tomes) werden nur Geschwülste darunter verstanden, die vom Knochen oder Periost ausgehen. Andererseits macht Jourdain bereits auf den Unterschied zwischen Sarkom, Karzinom und Epulis aufmerksam. Bei einer späteren, histologischen Untersuchung fällt Robin der Reichtum an Riesenzellen, die er Myeloplax d. h. Medullarzellen nennt, auf. Virchow gebraucht den Namen Epulis nicht für eine bestimmte Krankheitsform, sondern nur zur topographischen Bezeichnung. Er schlägt vor, an Stelle der Benennung „myeloide Tumoren“, der damaligen Ausdrucksweise für Riesenzellgeschwülste, den Namen „Sarcoma

giganto-cellulare“ zu verwenden. Die Autoren nach Virchow (Ritter, Mönckeberg, Konjetzny, Balogh, v. Albertini, Hammer) sind sich einig, daß die Bezeichnung Epulis als zu unbestimmt nicht mehr verwandt werden sollte, ohne daß jedoch eine einheitliche Auffassung über die pathologisch-anatomische Natur dieser Geschwulstform besteht. So schlägt Konjetzny die Bezeichnung „Riesenzellsarkoid“ vor. Balogh kommt auf Grund einer eingehenden Studie über die Pathogenese der Epulis zu der Bezeichnung „Paradentoma“; abgesehen davon, daß Balogh Tumoren verschiedener Struktur, Sarkome, Fibrome, Granulome, in diese Nomenklatur einbezieht, sagt dieser Name nur etwas über die Topographie und Pathogenese aus. Hammer verwendet fast ausschließlich die Benennung Riesenzellgewächs.

Es ist erstaunlich, zu welchen Kontroversen die Diskussion über diese Geschwulstform in der gesamten Literatur geführt hat. In der Tat ist ihr eine besondere Stellung unter den Geschwülsten der Kiefer einzuräumen, da die anatomische Gutartigkeit mit der so häufig beobachteten klinischen Bösartigkeit nur schwer in Einklang zu bringen ist. Es ist daher erforderlich, erst einmal die Stellung der Epulis zu den Neubildungen der Kiefer festzulegen, einerseits zu den Geschwülsten, die eindeutig gutartig sind, wie Fibrom, Fibroepitheliom, Granulom, andererseits zu den malignen Geschwülsten: Sarkom und Karzinom. Während früher die Epulis teils zu den Sarkomen (Borst, Ribbert) gerechnet wurde, teils mit den Fibromen, Granulomen auf eine Stufe, teils mit den Fibromen, Granulomen auf eine Stufe gestellt wurde (Balogh), ist man heute doch zu der Auffassung gekommen, daß die Epulis eine Neubildung von besonderer pathologisch-anatomischer Struktur ist, die auch klinisch eine gesonderte Bewertung erfahren muß. Die gutartigen Geschwülste der Kiefer unterscheiden sich in keiner Weise von den am übrigen Körper bekannten Geschwülsten. Auch zwischen den bösartigen Bildungen der Kiefer und des übrigen Organismus besteht grundsätzlich kein Unterschied. Hinsichtlich der Pathogenese sind hier die gleichen Bedingungen und Reizzustände vorhanden, die für die Entstehung von Geschwülsten maßgebend sind. Allerdings sind die besonderen Verhältnisse, die die Mundhöhle bietet, weitgehendst zu berücksichtigen: 1. Die besondere Beanspruchung, der der Kiefer unterworfen ist; 2. Der

Zahnwechsel. Ueber diese Punkte wird später Genaueres zu sagen sein. Die pathologisch-anatomische Stellung der eindeutig gutartigen und bösartigen Tumoren ist fest umrissen, über die klinische Behandlung herrscht in der gesamten Literatur völliges Einvernehmen. Für die Aetiologie gelten dieselben Theorien, wie sie auch für die Tumoren des gesamten Körpers in Frage kommen: Es handelt sich um echte Tumoren. Während bei den genannten Bildungen völlige Klarheit besteht, sind bei der Epulis Charakteristika vorhanden, die eben ihre besondere Stellung, die man ihr unter den Geschwülsten der Kiefer einräumt, rechtfertigen lassen. Die Epulis läßt sich weder in die Kategorie der gutartigen noch in die Kategorie der bösartigen Geschwülste einreihen. Diese auffallende Tatsache spiegelt sich auch in dem Schrifttum, das sich mit der Epulis immer wieder in starkem Maße beschäftigt, wieder. Während es eine Zeitlang durch die Untersuchungen von Ritter Konjetzny, Lubarsch, Hammer festzustehen schien, daß die Epuliden nicht als echte Geschwülste, sondern als chronische, entzündliche, resorptive Ueberschußbildungen aufzufassen sind, die morphologisch mit den zentralen Formen der Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) auf eine Stufe zu stellen sind, sind doch immer wieder Autoren (Lumkowsky, Albertini) aufgetreten, die diese Auffassung anzweifeln und zu widerlegen suchen. So versucht Albertini in einer großangelegten Arbeit die echte Blastomnatur zu beweisen. Allerdings rechnet er die Epuliden weder zu den gutartigen Geschwülsten noch will er sie in die Reihe der bösartigen Tumoren (Sarkome) einordnen. Er ist sich, im Gegensatz zu Ribbert, der die Epulis für ein Riesenzellsarkom hält, bewußt, daß hier eine Bildung vorliegt, die einen eigenartigen Charakter trägt.

Die Entscheidung, ob es sich um echte Blastome handelt oder ob entzündliche Neubildungen vorliegen, stellt für den Kliniker die Kernfrage nicht dar. Er muß vielmehr wissen, welche Geschwulstform er als Epulis zu bezeichnen hat und welchen histologischen Aufbau die Neubildung hat. Er muß sicher sein, daß unter dem Namen Epulis immer eine ganz bestimmte Bildung zu verstehen ist, die sowohl pathologisch-anatomisch als auch klinisch einheitlich zu bewerten ist. Es ist als unsinnig zu bezeichnen, wenn z. B. unter dem Titel „Hypernephrommetastase als Epulis“ ein Fall veröffentlicht wird, der mit den Erkrankungen der Kiefer

nur in losem Verhältnis steht. Der Verfasser (Stein) beschreibt als Epulis eine Geschwulstmetastase, die zufällig u. a. auch am Kiefer aufgetreten ist. Er mag von seinem Standpunkte aus Recht haben; denn Epulis bedeutet wörtlich übersetzt: auf dem Zahnfleisch, gibt also weiter nichts an als eine topographische Bezeichnung. Andere Autoren (Schürch) unterscheiden zwischen peripheren und zentralen Epuliden; diese Ausdrucksweise ist natürlich auch zu verwerfen, da das Wort „zentral“ in Verbindung mit „Epulis“ (auf dem Zahnfleisch) widersinnig ist. Von einigen Autoren (Römer, Wagner, Partsch, Hesse) wird eine Einteilung in Epulis sarcomatosa und Epulis fibromatosa vorgenommen. Schon Virchow hielt die Bezeichnung nicht für ausreichend und wandte deshalb zur näheren Kennzeichnung der von ihm benannten Tumoren als Beiwort „fibromatosa oder sarcomatosa“ an. Diese Benennung wurde dann von vielen Autoren übernommen, die die Fibrome zur Epulis fibromatosa und die Sarkome, auch Spindel- und Rundzellsarkome zur Epulis sarcomatosa zählten. Wir wissen heute, daß diese Nomenklatur auch keine klare Einteilung der unter Epulis verstandenen Geschwülste gibt. Der Fehler ist darin zu suchen, daß keine einheitliche Meinung darüber besteht, welche Tumoren überhaupt zur Epulis zu rechnen sind. Zur Gruppe der Epuliden sind nur Geschwülste zu rechnen, die charakteristisch für die Mundhöhle sind und die, wie Konjetzny, Hammer und andere gezeigt haben, zum Formenkreis der Osteodystrophia fibrosa gehören und morphologisch den gleichen Aufbau wie die zentralen Formen zeigen. Reimann macht einen Unterschied zwischen benigner Epulis und epulisähnlichen malignen Sarkomen. Diese Gegenüberstellung ist abzulehnen, da, wie wir sehen werden, die Epulis pathologisch-anatomisch immer gutartig ist, während die epulisähnlichen malignen Sarkome zu der Gruppe der echten Tumoren mit allen ihren bekannten Eigenschaften zu rechnen sind.

In Bezug auf die anatomische und klinische Nomenklatur herrscht also keine einheitliche Auffassung. Der Name „Epulis“ stellte ursprünglich eine analoge Bezeichnung zu „Parulis“ dar. Unter Parulis verstand man alle entzündlichen Prozesse, die sich am Kiefer abspielten und mit dem Zahnsystem in irgendeinem Zusammenhange standen, also submuköse und perimandibuläre Abs-

zesse, eine chronisch-granulierende Periodontitis usw. Hier hat die Sammelbezeichnung genaueren Definitionen und Abgrenzungen der einzelnen Erkrankungen weichen müssen. Bei der Epulis liegen die Verhältnisse ähnlich, wie ich oben dargelegt habe. Die frühere Anwendung der Bezeichnung „Epulis“ als Sammelname sollte endlich zu Gunsten einer genau abgegrenzten Definition aufgegeben werden. Um aber für diese in der Mundhöhle häufig vorkommende Tumorform, deren besondere Stellung ich im vorhergehenden dargestellt habe, eine Nomenklatur zu wählen, die eindeutig und unmißverständlich ist, schlage ich vor, anstelle der Bezeichnung „Epulis“ die schon von anderen Autoren eingeführte Benennung „Riesenzellgranulom“ oder „Riesenzellgeschwulst“ zu verwenden. Die Gründe, diese Namen zu wählen, werde ich bei der folgenden Beschreibung der pathologisch-anatomischen Beschaffenheit, der Pathogenese, des klinischen Verhaltens und der Therapie der Epulis auseinandersetzen.

Klinisch treten die Epuliden in verschiedenen Formen auf, von Haselnuß- bis Eigröße. Allerdings dürfte die letztere nur selten beobachtet werden, da die Patienten meist vorher zur Behandlung kommen. Die Oberfläche ist glatt, ihr Sitz ist verschieden. Die einen (Grüner) geben als häufigsten Sitz die Prämolarengengegend, Perthes und Balogh die Gegend der Incisivi und Eckzähne an. Hammer konnte besondere Prädisloktionsstellen nicht finden. Die Tumoren sitzen meist labial, und zwar zwischen den Zähnen, die durch die Geschwulst verdrängt werden. Die Lokalisation ist am Oberkiefer häufiger als am Unterkiefer, doch ist dieser Unterschied nicht wesentlich; Balogh findet von 52 Fällen 29 am Oberkiefer und 23 am Unterkiefer. Interessant ist es, daß die Epuliden beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkommen als beim männlichen im Gegensatz zu anderen Blastomen der Mundhöhle, z. B. Karzinom. Hammer findet bei 32 Fällen von Epuliden und zentralen Riesenzellgeschwülsten 20 bei weiblichen und 12 bei männlichen Individuen. Hesse findet in 115 Fällen 92 Frauen und 23 Männer erkrankt. Im allgemeinen dürfte das Verhältnis der Beteiligung an der Erkrankung beim weiblichen und männlichen Geschlecht etwa 2:1 sein. Die Verteilung auf das Alter ist in der Literatur übereinstimmend. Die Epulis findet sich in allen Jahrgängen, etwa vom 6. Lebensjahre ab bis zum hohen

Alter. Rywkind findet unter 70 Fällen 7 bei Kindern im Alter von 8—14 Jahren, einen auffallend hohen Prozentsatz. Die höchste Zahl wird ungefähr im 2.—4. Dezennium erreicht und sinkt dann allmählich. Hammer gibt auch an, daß das mittlere Lebensalter bevorzugt wird. Zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre kommen etwa 40 % aller Epulisfälle vor. Die Gewächse sitzen entweder breitbasig dem Kiefer auf oder hängen an einem Stiel, der im Zusammenhang mit der Submukosa oder dem Periost steht. Die Farbe der Tumoren ist fast allgemein die gleiche und typisch für die Gewächsform: bläulich-zyanotisch-rot, braunrot, dunkelbraun. Die Farbe hängt mit der starken Durchblutung zusammen, die diesen Formen eigentümlich ist, z. T. ist sie auch durch die Ablagerung von Blutpigment, Hämosiderin, bedingt, die ebenfalls auf den Blutreichtum zurückzuführen ist. Hier liegt bereits ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel; die Farbe ist bei den Fibromen und Sarkomen heller, sie zeigt denselben Ton wie die normale Schleimhaut. Die Konsistenz der Bildungen ist verschieden. In einigen Fällen ist sie weich, elastisch, schwammig, dann wieder etwas derber, etwa wie die der gestielten Fibrome oder fast knorpelhart. Das hängt, wie wir noch sehen werden, von dem Alter der Geschwulst ab. In jugendlichen Formen, in denen das Gefäßgewebe vorherrscht, imponiert die weiche Konsistenz, in älteren Formen mit starken fibrösen Zügen und Knochen-spanen die derbe bis knorpelharte Konsistenz. Hier möchte ich schon betonen, daß es sich in letzterem Falle meist um ausgeheilte Formen der Epulis, um fibromartige Gebilde mit typischer Struktur handelt. Geschwürsbildung ist nur als Ulzeration der Schleimhaut anzusehen, die durch mechanische Insulte hervorgerufen wird. Der von mir beobachtete Fall zeigt auch Ulzerationen, die eine Folge des dauernden Aufbeißen auf die Geschwulst beim Kauakt sind. Ein geschwüriger Zerfall der Neubildung wie etwa beim Karzinom wird in keinem der in der Literatur angeführten Fälle mitgeteilt. Ueber Schmerzen klagen die Patienten selten. Das Wachstum der Neoplasmen ist verschieden. In den meisten Fällen ist es langsam, in anderen fällt ein ganz rapides Wachstum auf, das besonders nach bestimmten Schädigungen, Trauma bei der Extraktion, Schwangerschaft, Operationsversuchen auftritt. Andererseits kann es zu einem völligen Sistieren des Wachstums kom-

men, auf das Marci ani, Siegmund und andere hinweisen. Die Art des Wachstums mit ihrer Abhängigkeit von bestimmten Einflüssen führt zur Frage der Pathogenese der Epuliden. Bevor ich darauf eingehe, will ich eine Darstellung des histologischen Charakters der Epulis geben.

Der histologische Befund ergibt normales Schleimhautepithel, teilweise sind reaktive Epithelwucherungen vorhanden, die zu der eigentlichen Bildung keine Beziehung haben. Das submuköse Bindegewebe ist teils locker, teils straff. Von hier aus ziehen bindegewebige Septen in die Tiefe die die Geschwulst kapselartig umgeben. Dieses Gewebe darf allerdings nicht so aufgefaßt werden, als ob damit eine Abkapselung der Geschwulst vom gesunden Gewebe eintritt, wie sie etwa bei den echten Mischtumoren am Gaumen auffällt. Das Grundgewebe besteht aus Zügen von spindligen Zellen, in die eine große Zahl riesenzellartiger Elemente eingelagert ist. Die Herkunft des spindelzelligigen Grundgewebes ist eine endotheliale. Die spindeligen Zellelemente, in Zügen angeordnet, schließen Spalten und Hohlräume ein, die mit Endothel ausgekleidet und mit Blut angefüllt sind. An einigen Stellen kommt es zur Bildung von capillarähnlichen Elementen und sinusartigen Hohlräumen. Ritter faßt die Hohlräume als venöse Sinus auf; das in ihnen befindliche Blut ist lebendes Blut, das, wenn auch langsam, in den Hohlräumen zirkuliert. Mönckeb erg geht noch weiter: Die Geschwulst sei durchsetzt von einem System kommunizierender, blutgefüllter Hohlräume. Diese Hohlräume seien präformiert und stellen keine extravasalen Blutansammlungen dar. Dieses System stelle dasselbe Stadium dar, wie es auch im fötalen Gefäßsystem zu Tage tritt. Im Gegensatz zu ihm stehen Ribbert und v. Albertini, die die Blutfülle damit erklären, daß die dünnen Gefäßwände durch die Riesenzellen arrodirt werden und platzen und daß das Blut in das umgebende Gewebe austritt. Durch den Druck des austretenden Blutes kommt es sekundär zur Ausbildung von Spalträumen. Das besondere Bild, das die Riesenzellepulis auszeichnet, bietet ihr Reichtum an Riesenzellen. In jugendlichen Epuliden überwiegt die Zahl der Riesenzellen. Das syncytiale, bindegewebige Maschenwerk ist von osteoklastenartigen Riesenzellen und roten Blutkörperchen ausgefüllt. In späteren Stadien tritt ein straffer, fibröser Aufbau des Grundge-

webes in den Vordergrund, in dem die Riesenzellen sich zurückbilden und nur noch schwach zu erkennen sind. Jetzt tritt ein faseriges, zellreiches Bindegewebe in Erscheinung, das als Differenzierung des Grundgewebes aufzufassen ist. Rywkind unterscheidet daher 3 Gruppen: 1. Granulationsgewebe, das sich in verschiedenen Stadien fibröser Umwandlung befindet. Durch Metaplasie kommt es zur Bildung von knorpelgewebigen Herden. Ferner fallen Osteoblasten auf, die die Knochenneubildung hervorgerufen. Als 2. Gruppe bezeichnet er Epuliden mit großem Gefäßreichtum. Kavernöse Gebilde beherrschen das Bild. Das Grundgewebe besteht aus Granulationsgewebe. In der 3. Gruppe ist die Anwesenheit von Riesenzellen maßgebend. — Konjetzny erwähnt, daß das riesenzellhaltige, spindelzellige Grundgewebe, der Riesenzellgeschwülste auch bei anderen pathologischen Zuständen anzutreffen ist (Pseudarthrose, Callusbildung). Die Genese der Riesenzellen und ihre Aufgabe im Geschwulstgewebe ist der strittige Punkt. Nachdem schon Brodowski (1875) auf die endotheliale Herkunft der Riesenzellen hingewiesen hat, ist ihre Herkunft nach neueren Untersuchungen nicht mehr zweifelhaft. Ritter (1900) stellt fest, daß die Riesenzellen keine selbständigen Zellen sind, sondern Ausläufer von Gefäßen, deren Endothel direkt ins Protoplasma der Riesenzellen übergeht. Lubarsch und Konjetzny sprechen von abortiven Gefäßsprossen. Mönckeborg weist in seinen ausgedehnten Untersuchungen nach, daß die Riesenzellen verpuffte Gefäßsprossen sind. Hammer bestätigt diese Auffassung. Die in den Riesenzellen auftretenden Vakuolen deutet er dahin, daß es sich um Revaskularisierung der verpufften Gefäßsprossen handelt. Die Ansicht Ribberts, daß die Epuliden zu den Riesenzellsarkomen zu rechnen sind, ist vollständig abzulehnen; denn die Anzeichen, die für eine sarkomatöse Natur sprechen, sind nicht vorhanden. Nach der Definition von Virchow, die von Borst und Lubarsch ergänzt wurde, gehört das Sarkomgewebe zum Bindegewebstypus. Es zeichnet sich, aus durch ungenügende Reife der Zellen, Polymorphismus, Formenreichtum, mitotische Teilungsvorgänge, Hyperchromasie. Diese Charakteristika zeigt die Riesenzellenepulis in keinem Falle. Man darf natürlich nicht die Riesenzellenepulis mit polymorphzelligen Sarkomen verwechseln, die ähnliche histologische Bilder ergeben können. Rib-

bert nimmt eine selbständige Entstehung der Riesenzellen, die „dem Tumor von vornherein als selbständige Elemente angehören“ durch Teilung an. Die Blutung in das Gewebe kommt dadurch zustande, daß die Riesenzellen die Gefäßwände arrodieren. Es handele sich also um extravasale Blutungen.

Die Auffassung des beschriebenen histologischen Bildes ist folgende: An allen Stellen des Organismus, an denen Knochen unter aseptischen Bedingungen zum Abbau gelangt, kommt es zur Bildung eines spezifischen, spindelzelligen Granulationsgewebes. Die Riesenzellen übernehmen osteoklastische Funktionen. Konjetzny hat nachgewiesen, daß an den Extremitätenknochen derartige Herde häufig vorkommen. Die Epulis ist als ein solcher Knochenabbauherd aufzufassen. Bei der histologischen Untersuchung fällt der Abbau des Knochens auf. Das Geschwulstgewebe erstreckt sich häufig bis in die Alveolen hinein, ja bis in die Markräume, die eröffnet sind. Nicht nur der Knochen unterliegt dem Abbau, sondern auch Zahnsubstanzen (Zement, Dentin) werden resorbiert. Gleichzeitig kommt es zur Bildung von Osteoblasten, die eine Neubildung von Knochengewebe hervorrufen. Das histologische Bild zeigt nebeneinander Knochenan- und -abbau auf; das Fettmark ist in Fasermark umgewandelt. Die Epulis ist in diesem Sinne also nicht als echte Geschwulst aufzufassen, sondern als „chronisch-resorptive Neubildung“ (Lubarsch). Nachdem schon v. Recklinghausen auf die Zusammenhänge von Epulis und den braunen Tumoren der Ostitis fibrosa hingewiesen hatte, bestätigten Konjetzny und andere die Auffassung, daß die Epuliden und zentralen Riesenzellgeschwülste morphologisch und genetisch den braunen Tumoren der Ostitis fibrosa localisata gleichzusetzen sind. Auch v. Albertini, der an der echten Blastomnatur der Riesenzellgeschwülste festhält, stellt die genetische und morphologische Einheit der peripheren und zentralen Geschwulstformen fest. Das Aufhören der Schädigungen am Knochen bedingt auch einen Stillstand der Abbauvorgänge. Das spezifische, aktivierte und gegen abbaufähiges Knochengewebe gerichtete Granulationsgewebe kommt zur Ausreifung. Die Riesenzellen verschwinden, in den faserigen Zwischenschichten kommt es zur Bildung von Knochensubstanz. Das Gewebe macht eine bestimmte Entwicklung durch, die mit der Organisation des reifen Gewebes vollendet wird (Rywkind).

Als Ausheilungsprodukte treten dann am Kiefer fibromartige Gebilde auf, die im Innern des Knochens gelegen als zentrale Fibrome der Kiefer imponieren. Es ist daher zu verstehen, wenn von verschiedenen Autoren der unterschiedliche Aufbau innerhalb ein- und derselben Geschwulst betont wird. Tatsächlich handelt es sich um verschiedene Stadien der Entwicklung der Gewächse. An einigen Stellen beherrscht das spindelzellige Granulationsgewebe mit einem großen Gehalt an Riesenzellen das Bild, an anderen Stellen ist es zu einem Stillstand des entzündlichen Prozesses und zu einer Ausreifung des Gewebes zu einem zellarmen, faserigen, fibromartigen Gewebe gekommen.

Während die Auffassung über den pathologisch-anatomischen Charakter der Riesenzellgeschwülste geklärt ist, bedarf die Frage der malignen Entartung noch der näheren Erklärung. Es sind in der Literatur Fälle beschrieben worden, bei denen eine maligne Entartung nachgewiesen wird. Krabbel zeigt in einem Falle den unterschiedlichen Aufbau des Tumors. Durch Anfertigung von Serienschnitten kommt er zu dem Ergebnis, daß die von ihm untersuchte Epulis in den äußeren Schichten einen histologischen Aufbau zeigt, der dem beschriebenen gleicht, in den tieferen Lagen dagegen ist ein Uebergang zum echten Spindelzellsarkom zu erkennen. Durch den bösartigen klinischen Verlauf wurde Krabbel darauf hingewiesen, die Geschwulst genau zu untersuchen, wobei sich die maligne Entartung zum Sarkom einwandfrei nachweisen ließ. Wenn dieses Vorkommen auch selten ist, so ist doch damit bewiesen, daß eine maligne Entartung möglich ist; ihre Ursachen sind allerdings noch nicht genau bekannt, dürften aber dieselben sein, die auch in der allgemeinen Geschwulstpathologie (z. B. für die sarkomatöse Entartung der Fibrome) angenommen werden.

Nach der heute vorherrschenden Auffassung über die Histogenese der Riesenzellgewächse ist es also berechtigt, von Riesenzellgranulomen zu sprechen. Diese Bezeichnung kann unmißverständlich sowohl für die zentralen als auch für die peripheren Formen angewandt werden. Die Nomenklatur erfährt damit eine Vereinfachung, und zugleich gibt der vorgeschlagene Name auch eine Vorstellung, welche Geschwulstform dazu zurechnen ist. Der Einwand, daß das klinische Bild in dieser Bezeichnung nicht berücksichtigt wird, ist nicht gerechtfertigt. Denn eine ge-

wissenschaftliche Diagnostik wird das histologische Bild in jedem Falle, nötigenfalls nach vorheriger Probeexcision, mit heranziehen. Ferner bezeichnen ja die Namen der Geschwülste im allgemeinen keine Eigenarten des klinischen Befundes, sondern nur den spezifischen pathologisch-anatomischen Aufbau, wie es in der allgemeinen Geschwulstpathologie üblich ist (z. B. Fibrom, Myom).

Um die Frage der Pathogenese eingehend zu würdigen, ist es nötig, über die Beanspruchung der Kieferknochen, über ihre Beziehungen zum Zahnsystem einiges Grundsätzliches zu sagen.

Wohl kaum ein Knochen des menschlichen Skeletts ist solchen Beanspruchungen ausgesetzt wie die Kieferknochen. Sie sind ausgezeichnet durch dauernde Umbauvorgänge während des ganzen Lebens, die intrauterin beginnend erst mit Ausstoßung der Zähne und weitgehenden regressiven Vorgängen beendet sind. Es wäre nicht weiter auffallend, daß das Kieferskelett dieselben pro- und regressiven Vorgänge durchzumachen hat, denen auch das übrige Knochengerüst unterworfen ist. Bei den Kieferknochen kommt noch die viel intensivere mechanische Beanspruchung während des Kauaktes hinzu sowie die Schädigung des Knochens, die durch die Dentition hervorgerufen wird. Man muß sich vergegenwärtigen, wie kompliziert die Zahnanlage und der Mechanismus des Zahndurchbruchs ist. Die Anlage der Milchzähne und der bleibenden Zähne geschieht innerhalb des Knochens. Die Weiterentwicklung der Zahnanlage bis zur Dentition vollzieht sich im Knochen, und zwar auf Kosten der Knochensubstanz, die hier schon weitgehenden Resorptionsvorgängen unterworfen ist. Der Zahn liegt während seiner Entwicklung im Knochen impaktiert. Beim Durchbruch muß eine gewisse Knochenschicht durch Resorption beseitigt werden. Es ist durchaus einleuchtend, daß diese Tätigkeit des Durchbruchmechanismus eine große Belastung für die vitale Energie des Knochens bedeutet. Wenn auch in der physiologischen Durchbruchsaktion der Zähne im allgemeinen keine Schädigung des Knochens eintritt, so kann es doch vorkommen, daß der Organismus den durch die Dentition gesetzten Reiz im pathologischen Sinne beantwortet. Die Schädigung des Knochens kann so weit gegangen sein, daß es zur Bildung von knochenabbaufähigen Resorptionsprodukten gekommen ist. Andererseits ist festzuhalten, daß die Ausstoßung der Zähne während des ganzen

Lebens fortschreitet, wobei es gleichgültig ist, ob man diesen Vorgang als physiologisch (Gottlieb) oder als pathologisch bezeichnet. Während es zuerst der Wachstumsreiz ist, der den An- und Abbauprozess am Knochen veranlaßt, tritt im späteren Leben der funktionelle Reiz durch das Kauen und die damit verbundene Muskeltätigkeit an seine Stelle. Wenn man die angeführten Erwägungen bei der Feststellung der Pathogenese der Epulis berücksichtigt, wird man verstehen, warum verschiedene Untersucher (Sieg m u n d, H a m m e r) die Knochenschädigung als primäre Ursache für die Bildung einer Epulis annehmen. Andere Autoren nehmen verschiedene ätiologische Reize an. B a l o g h hält das Vorhandensein des Paradentiums als Vorbedingung für das Entstehen einer Epulis. Alle Gewebe des Paradentiums seien am Aufbau der Epulis beteiligt. Im Gegensatz zur Parodontitis, die er als regressiven Vorgang bezeichnet, stehe die Epulis als progressiver Vorgang am Paradentium. Als Beweis u. a. führt er das Fehlen der Epulis am zahnlosen Kiefer an. Diese Tatsache wird von allen Autoren einheitlich bestätigt; denn bei Fehlen von Zähnen fehlt auch der Reiz, der als ursächliches Moment für eine Knochenschädigung in Frage kommt. Daß eine Parodontitis die Entstehung einer Epulis verhindere, ist von H a m m e r widerlegt worden. Hammer beschreibt einen Fall von Epulis, bei dem zugleich eine hochgradige Parodontitis vorlag. Von anderen Autoren werden Fälle beschrieben, bei denen während der Schwangerschaft und Menstruation ein erneutes Auftreten oder ein beschleunigtes Wachstum der Epuliden beobachtet worden ist. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß der weibliche Organismus sich während der Gravidität in einer anderen Reaktionslage befindet als in normalen Zeiten. Hier spielen konstitutionelle und innersekretorische Vorgänge eine große Rolle, sei es daß eine geringe Widerstandsfähigkeit der Knochensubstanz vorliegt oder eine vernachlässigte Körperpflege und damit auch Mundpflege erhöhte Angriffsmöglichkeiten für irgendwelche Reize gestattet, die zu einer Schädigung des Knochengewebes führen. Schwangerschaft und Menstruation dürften nur als disponierende, nicht als ursächliche Momente in Betracht zu ziehen sein, Neben diesen disponierenden Faktoren werden noch mechanische Insulte zur Pathogenese herangezogen. So ist z. B. nach Extraktionen von Zähnen eine Epulis aufgetreten

(Wagner, Marziani). Dabei ist es zu einer Quetschung des Knochens gekommen, der die Schädigung mit der Bildung eines Knochenresorptionsproduktes beantwortet. Andere Untersucher nehmen die Reize von Zahnresten und -wurzeln und scharfe Zahnkanten als Ursache für die Entstehung der Epulis an. Bei einem von mir untersuchten Fall, den ich noch näher beschreiben werde, steht die Dentition im unmittelbaren Zusammenhange mit der Entstehung der Epulis. Albertini hebt hervor, daß die Geschwulst „von ganz bestimmten, mit dem Zahnkeimlager in Beziehung stehenden Abschnitten“ ausgeht. Konjetzny nimmt Markblutungen an, die eine Neubildung am Kiefer auslösen.

Ueberblickt man die angeführten Fälle und unterzieht sie einer kritischen Wertung, so ist festzustellen, daß sie nur als disponierende, nicht aber als ursächliche Faktoren anzusehen sind. Hammer findet bei seinen Untersuchungen, daß die Matrix der Riesenzellgeschwülste niemals das Periost sei. Auch Siegmund weist darauf hin, daß der Knochen immer geschädigt sein muß, bevor eine Epulis auftritt. Während es in vielen Fällen zu einem Wachstum der Neubildung nach innen kommt d. h. zur Bildung von zentralen Riesenzellgeschwülsten, führt in anderen Fällen die Schädigung der Knochensubstanz zur Entstehung von Riesenzellgeschwulstformen, die nach außen wachsen und klinisch als Epulis imponieren. Es besteht grundsätzlich kein Unterschied zwischen den riesenzellhaltigen Epuliden und den zentralen Riesenzellbildungen; sie sind pathogenetisch gleichzusetzen. Warum es einmal zur Entstehung von zentralen Formen, das andere Mal zur Bildung von peripheren Tumoren kommt, ist vielleicht davon abhängig, in welchem Abschnitt des Knochens die Schädigung zuerst einsetzt. Marginale Resorptionsvorgänge am Knochen sprechen für die Entstehung der peripheren Riesenzellgeschwulst, apikale Vorgänge dürften für die Entstehung von zentralen Formen anzunehmen sein. Widerspruchsvoll erscheint allerdings die Tatsache, daß nach Beobachtungen von Spring am zahnlosen Kiefer zwar niemals periphere Formen (Epuliden), wohl aber zentrale auftreten. Diese Frage läßt sich dahin beantworten, daß der Beginn der Tumorentstehung bereits frühzeitig eingesetzt hat, zu einer Zeit, als noch Zähne vorhanden waren oder der Kiefer irgendwelchen schädlichen Reizen ausgesetzt war. Weber erklärt diese Pathogenese so: „Der

Epulisentstehung geht ein ostitischer Prozeß voraus. Diese Ostitis kann ausgehen von Zahnwurzeln mit gangränösem Inhalt. Auch nach Entfernung der Wurzeln kann auf Grund einer odontogenen Ostitis nach Jahren sich eine Epulis entwickeln“. Die klinischen Symptome sind aber erst später in Erscheinung getreten, nachdem die Zähne extrahiert waren. Hiermit im Zusammenhang steht die große Rezidivierfähigkeit der Epulis. In der gesamten Literatur wird diese Eigenschaft immer wieder hervorgehoben. Während man früher damit beweisen wollte, daß die Epulis eine echte Geschwulst sei, ist man heute dazu übergegangen, andere Ursachen für die Entwicklung von Rezidiven anzunehmen. Man muß festhalten, daß die primäre Ursache der Pathogenese im Knochen selbst zu suchen sei, der Knochen selbst muß geschädigt sein; alle anderen Reize (Dentition, Trauma, Karies, Schwangerschaft) sind nur als disponierende Faktoren anzusehen. Wenn man diese Tatsache im Auge behält, wird man feststellen können, daß nur 3 Möglichkeiten für die große Rezidivierfähigkeit vorhanden sind: 1. Eine mangelhafte Operation ist voraufgegangen, die nicht genügend für vollständige Entfernung der Tumormassen gesorgt hat. 2. Nach therapeutischen Eingriffen ist ein Teil des abbaufähigen Knochens erhalten geblieben. 3. Die gegen den Knochen gerichteten Reize sind nicht entfernt worden und wirken weiter.

Mit der Feststellung dieser Tatsachen ist die Art der therapeutischen Maßnahmen in ihren Grundzügen gegeben. Bei der Therapie ist darauf zu achten, daß das Auftreten eines Rezidivs nach Möglichkeit ausgeschaltet wird. Die Heilung soll nach einem therapeutischen Eingriff eine endgültige sein. Andererseits ist es wünschenswert, in kosmetischer Hinsicht einen nicht zu ungünstigen Effekt zu erzielen. Gerade bei den Operationen am Gesichtsschädel, also auch der Mundhöhle, liegt die Schwierigkeit darin, einen Mittelweg zu finden, einerseits einen vollen, fortdauernden Heilerfolg hervorzurufen, andererseits die Forderungen in kosmetischer Hinsicht zu erfüllen. Dabei darf nicht übersehen werden, daß im Vordergrund jeder Therapie die Heilung zu stehen hat, erst in zweiter Linie die kosmetische Frage zu berücksichtigen ist. Während es bei den bösartigen Tumoren schwierig ist, beide genannten Forderungen zu erfüllen, gelingt es bei der Therapie der Epulis. Auch hierbei kommt es deutlich zum Ausdruck, welche

Zwischenstellung die Epulis unter den Tumoren der Kiefer einnimmt. Während sie ihrem pathologisch-anatomischen Aufbau und ihrer Histo- und Pathogenese nach keine echte Geschwulst darstellt und durchaus gutartig ist, ändert sich diese Auffassung bei der Bewertung ihres klinischen Bildes. Die Epulis sowie die übrigen Riesenzellgeschwülste der Kiefer sind den bösartigen, echten Tumoren der Kiefer gleichzustellen. Sie zeigen zwar kein infiltrierendes Wachstum, Metastasenbildung ist nie beobachtet worden und nach der Histogenese ohne weiteres erklärlich. Eine Ausbreitung entlang den Lymphspalten wie bei Sarkomen oder Karzinomen findet nicht statt. Andererseits lassen sie die Merkmale gutartiger Geschwulstformen vermissen. Die Geschwulstmassen sind nicht durch eine Hülle von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt und zeigen keine Abkapselung, wie sie bei den gutartigen Tumoren fast immer anzutreffen ist. Die Zellen der Riesenzellgewächse liegen dem Knochen dicht an, Resorptions- und Appositionsflächen wechseln ab. Durch Resorption des Knochens werden die Markräume eröffnet, in die die Zellen der Neubildung hineinwuchern. Es ist also keine scharfe Abgrenzung gegen den Knochen gegeben. Ein anderes Zeichen der gutartigen Geschwülste fehlt den Riesenzellbildungen: Das verdrängende Wachstum. Während bei den benignen Tumoren eine rein expansive Ausbreitung vorherrscht, kann man das von den Epuliden nicht behaupten. Wie schon erwähnt, ist ein infiltrierendes Wachstum in keinem Falle zu beobachten, dagegen fällt die zerstörende Wirkung der Riesenzellbildungen auf. Insbesondere die zentralen Formen machen in dieser Hinsicht unangenehme Erscheinungen z. B. durchbrechen sie die Oberkieferhöhlenschleimhaut, zerstören den Knochen und liegen als flache Geschwulst am Boden der Oberkieferhöhle, die sie allmählich ganz ausfüllen, bis sie in die Siebbeinzellen und Augenhöhle einbrechen. Man kann daher mit Recht die Riesenzellbildungen, insbesondere die zentrale Form des Kiefers ihrer klinischen Dignität nach als an der Grenze der Bösartigkeit stehend bezeichnen (Axhausen). Für die Riesenzellgeschwulst fordert Axhausen ausnahmslos Resektion im Gesunden, für die periphere Form hält er eine schonendere Therapie für ausreichend. Die früheren Methoden der einfachen Exstirpation oder der Kauterisierung der Epulis werden mit Recht nicht mehr angewandt. Die

Rezidivgefahr ist zu groß. Dieser Periode der konservierenden Therapie mit einfacher Abtragung oder Ausschälung und möglicher Schonung der Zähne folgte die Periode, die sich für eine radikale Operation mit Opferung aller mitbeteiligten Zähne einsetzte (Lumkowsky). Damit begegnete man zwar der Gefahr eines Rezidivs, aber der kosmetische Erfolg war nicht befriedigend. Wenn man die heute angewandten Methoden betrachtet, kommt man zu dem Ergebnis, daß eine schonende, aber energische Therapie mit weitgehender Erhaltung von Zähnen und Kiefer einen auch in kosmetischer Beziehung hinreichenden Erfolg bringt. Die Mittel der modernen Therapie sind nicht allein das Messer, sondern Strahlenwirkung und Elektrokoagulation. Nachdem schon Wickham (1903) mit Radiumstrahlen gute Erfolge erzielt hatte, wandten Kumer und Wolf in großem Maße Radiumbestrahlung an. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß eine operative Therapie nur durch radikal-chirurgische Verfahren Rezidive vermeidet. Radiumbehandlung allein gibt keine genügende Sicherheit; dagegen halten sie das kombinierte Verfahren, das in einer unradikalen Operation mit anschließender Bestrahlung besteht, für die sicherste Methode. Der Prozentsatz der Rezidive sei fast Null. Hintze hält es für möglich, Dauererfolge mit einer einmaligen Bestrahlungsdosis zu erreichen. Soiland und Costolow berichten über günstige Erfolge mit alleiniger Radiumbehandlung. Rezidive wären nicht wieder aufgetreten, die Rückbildung wäre in kürzester Frist erfolgt. Schädigungen an Zähnen und Geweben fehle vollständig. Mit einer Kombination von Radiumbehandlung und Elektrokoagulation geht Schürch therapeutisch vor und erzielt gute Resultate, auch in kosmetischer Hinsicht. Er trägt den Tumor mit der Diathermieschlinge ab und schließt eine Bestrahlung mit Radium (Oberflächenbestrahlung) an. Ähnlich wie die Radiumstrahlen wirken die Röntgenstrahlen. Die mit der Strahlenbehandlung erzielten Erfolge sind sicher sehr bedeutend, doch ergeben sich Schwierigkeiten in kleineren Kliniken und der Allgemeinpraxis bei der Beschaffung und Anwendung von Radium. Die Radiumtherapie kann daher nur in größeren Instituten angewandt werden. Bei dem von mir untersuchten Fall wurde die unradikale Operation mit der Elektrokoagulation kombiniert. Bei der Operation wurde unter Schonung der Zähne der geschädigte Knochen soweit

wie möglich entfernt und anschließend das umgebende Gewebe verkocht. Der Erfolg ist befriedigend, sowohl in funktioneller als auch in kosmetischer Hinsicht. Bis jetzt (11 Monate post operationem) ist kein Rezidiv aufgetreten, nachdem nach vorhergegangenen unradikalen Operationen sich schon nach sehr kurzer Zeit Rezidive einstellten.

Abschließend berichte ich über einen Fall von Epulis, der einen interessanten Beitrag zur Pathogenese und Therapie bietet.

Patient Heinz K., 13 Jahre alt, gibt an, daß vor einigen Jahren, im Alter von 9 bis 10 Jahren in der Gegend des rechten, oberen Eckzahns eine Geschwulst entstanden sei. Die Geschwulst sei häufig, ca. 5mal, operiert worden, aber nach einiger Zeit sei sie wiedergekommen.

Der Befund ergibt eine walnußgroße Geschwulst in der Gegend des rechten, oberen Eckzahns, labial. Die Geschwulst ist von blauroter Farbe, Konsistenz weich, schwammig. Die Schleimhaut über der Geschwulst ist defekt, sie zeigt starke Ulzerationen, hervorgerufen durch mechanische Insulte. Der Zahnbestand ist normal, es sind alle Zähne außer rechts oben drei durchgebrochen. Rechts oben 4 und 2 sind durch die Geschwulst nach distal und medial verdrängt worden. Das Röntgenbild ergibt folgendes: Der rechte, obere Eckzahn ist vollkommen ausgebildet, aber nicht durchgebrochen. Der Tumorschatten reicht medial bis zum Anfangsteil der Wurzel des Eckzahns, so daß dieser dadurch nach distal gedrängt wird.

Die Diagnose lautet: Riesenzellsarkom (Epulis).

Die Geschwulst wird operativ exstirpiert, unter oberflächlicher Wegnahme von Periost und Knochen. Die Zähne in der Umgebung werden geschont. Die Spitze des retinierten Eckzahns wird nach der Operation infolge Knochenentfernung sichtbar. Nach vier Monaten ist ein Rezidiv aufgetreten. Jetzt wird die Geschwulst erneut exstirpiert. Das Periost und der Knochen werden fortgenommen. Die Nachbarzähne (rechts oben 2 und 4) bleiben erhalten, ebenso der im Durchbruch befindliche Eckzahn. Das umgebende Gewebe wird mit Hilfe der Elektrokoagulation verkocht.

Die Nachuntersuchung (etwa 11 Monate post operationem) weist normale Schleimhautverhältnisse auf. Die Wunde ist gut verheilt. Ein Rezidiv oder Anzeichen, die für das Auftreten eines Rezidives sprechen, sind nicht vorhanden. Der kosmetische Erfolg ist überraschend. Der Eckzahn befindet sich im Durchbruch, über die Hälfte seiner Krone ist bereits sichtbar, so daß zu erwarten ist, daß in kurzer Zeit der Zahn in die Lücke eingerückt ist. Irgend welche Schädigung der Zähne und Weichteile durch die Elektrokoagulation ist nicht festzustellen.

Das histologische Bild zeigt normales Plattenepithel. Unter dem Epithel befindet sich ein Tumor vom Bau der beschriebenen riesenzellhaltigen Epulis.

Epikritisch ist zu diesem Fall zu bemerken: Die Tatsache, daß alle Zähne bis auf den rechten, oberen Eckzahn durchgebrochen sind, führt zu der Frage: Ist die Retention des Eckzahnes durch die Geschwulst bedingt oder hat der retinierte Eckzahn die Geschwulst verursacht? Aus den anamnestischen Angaben des Patienten oder aus dem Befund läßt sich die Antwort nicht eruieren. Es ist möglich, daß der Eckzahn infolge des durch seine Wachstumstendenz gesetzten Reizes eine Schädigung des Knochens verursacht hat, die dann zur Entwicklung eines knochenresorbierenden Gewebes geführt hat. Damit findet auch das häufige Rezidivieren seine Erklärung. Denn bei früheren Operationen wurde der Eckzahn nicht mitentfernt, so daß der durch die vitale Energie des Eckzahns verursachte Reiz erhalten blieb. Der Einwand, daß bei der letzten Operation diese Maßnahme auch nicht vorgenommen wurde, wird durch folgendes entkräftet: Bei der Operation wurde der den Eckzahn umgebende Knochen vollständig entfernt, so daß einerseits die geschädigte Knochensubstanz, die pathogenetisch als primäre Ursache anzusehen ist, nicht mehr durch pathologische Zustände resorbiert zu werden braucht. Die anschließend vorgenommene Elektrokoagulation des umgebenden Gewebes gibt die Gewähr, daß das knochenresorbierende Tumorgewebe restlos zerstört wird und somit das Auftreten eines Rezidivs vermieden wird. Nimmt man an, daß die Retention des Eckzahns durch die Epulis verursacht worden ist, so werden die hier vorgenommenen Erwägungen hinfällig. Es ist eben aus nicht erkennbaren Gründen

zu einer Knochenschädigung und zur Entwicklung der Epulis gekommen, die die Retention des Eckzahns verursacht hat. Als dritte Möglichkeit ist noch zu erwähnen, daß der durch den Eckzahn verschuldete Tumor nach größerer Ausbildung nun anschließend die Retention hervorgerufen hat.

Zusammenfassung:

1. Die Bezeichnung „Epulis“ ist unklar und mißverständlich. Es ist zweckmäßiger, dafür die Benennung „Riesenzellgranulom“ oder „Riesenzellengeschwulst“ zu verwenden.
2. Unter diesen Namen sind nur Gewächse vom beschriebenen pathologisch-anatomischen Charakter zu verstehen.
3. Die Pathogenese ist primär in einer Schädigung der Knochen- substanz zu suchen. Sekundär kommt es zur Bildung eines knochenresorbierenden Gewebes.
4. Die Therapie muß sich nach den gegebenen Verhältnissen richten. Eine schonende Therapie läßt sich durchaus rechtfertigen, ohne daß Rezidive auftreten.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Picard für die Ueberlassung des Themas und die Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit zu danken.

Literatur

1. A. v. Albertini: Gutartige Riesenzellgeschwülste. Leipzig, Verlag Thieme, 1928.
2. G. Axhausen: Kieferresektion, -plastik und -prothese. Fortschritte d. Zahnheilkunde, 1930.
3. — Beiträge z. Mund- und Kieferchirurgie. Deutsche Zahnheilkunde, Heft 82, 1932.
4. Karl Balogh: Die Pathogenese der Epulis. Zeitschr. f. Stomatologie, Bd. 23, 1925.
5. Berberich: Lehrbuch der Mundkrankheiten. Leipzig, 1932.
6. Blessing: Zur Kasuistik der Epulis sarcomatosa. Zahnärztl. Rundschau, 1925.
7. Grüner: Die Epulis und ihre Therapie. Deutsch. Monatsschr. f. Zahnheilkunde, 1915.
8. H. Hammer: Beitrag zur Histologie der Riesenzellgeschwülste der Kiefer. Vierteljahresschrift f. Zahnheilkunde, 1930.
9. — Z. Pathogenese, Diagnostik u. Therapie der zentralen Riesenzellgeschwülste der Kiefer. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1931.
10. H. Hellner: Formen der Ostitis fibrosa der Kiefer. Archiv f. klin. Chirurgie, 1931.
11. Henke-Lubarsch: Handbuch d. speziellen path. Anatomie, 1928.
12. Hesemann: Die Epulis und ihre Beziehung z. Ostitis fibrosa. Zahnärztliche Rundschau, 1930.
13. Hesse: Die Epulis. Habilitationsschrift, Jena 1908.
14. Konjetzny: Die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa. Archiv f. klin. Chirurgie, 1922.
15. M. Krabbel: Epulis maligna. Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie, 1930.
16. Kumer u. Wolf: Radiumbehandlung der Epulis. Zeitschr. f. Stomatologie, 1926.
17. Lubarsch: Diskussion zu Konjetzny. Arch. f. klin. Chirurgie, 1922.
18. Lumkowski: Die Epuliden. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926.
19. Marziani: Zur Behandlung der Epulis. Zeitschr. f. Stomatologie, 1925.
20. Mayrhofer: Chirurgie d. dentalen Mund- u. Kieferkrankheiten. Neue Deutsche Chirurgie, 1930.
21. Mönckeberg: Zur Frage d. Riesenzellsarkome der Kiefer. Virchows Archiv, 1923.
22. Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde, 1932.

23. Perthes: Chirurgie der Kiefer, 1907.
24. L. Pick: Die path. Anatomie d. malacischen Knochenkrankheiten. Verh. d. Gesellsch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten, X. Tagung, 1930
25. v. Recklinghausen: Die fibröse o. deformierende Ostitis. Festschr. d. Assistenten Virchows, 1891.
26. Reimann: Ueber d. benigne Epulis u. d. epulisähnlichen malignen Sarkome d. Alveolarforts. d. Kiefer. Inaug.-Diss., Zürich, 1925.
27. H. Ribbert: Geschwulstlehre. Bonn, 1914.
28. — Zur Kenntnis der Riesenzellsarkome. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, 1917.
29. C. Ritter: Die Epulis und ihre Riesenzellen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1900.
30. Rywkind: Die Epuliden und deren Beziehung z. Ostitis fibrosa. Virchows Arch., 1927.
31. Saltykow: Zum Bau der Epuliden. Virch. Arch., Bd. 253, 1924.
32. O. Schürch: Zur Behandlung d. Epuliden. Schweiz. Med. Wochenschrift, 1931.
33. Siegmund u. Weber: Path. Histologie der Mundhöhle. Verlag Hirzel, Leipzig 1926.
34. Simon: Das sogen. Riesenzellsarkom. Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie, 1930.
35. G. Stein: Hypernephrommetastase als Epulis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 1929.
36. K. Spring: Klinik und Diagnostik der Osteodystrophia der Kiefer. Deutsche Zahnheilk., 1929.
37. Wagner: Zur Kasuistik der Epulis sarcomatosa. Zahnärztl. Rundschau, 1932.
38. Weber: Zur Klinik der Epulis. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1927.

Lebenslauf.

Ich, Erwin Wegner, bin am 29. Mai 1909 zu Berlin als Sohn des Kaufmanns Leo Wegner geboren. Ich besuchte von Herbst 1915 bis Herbst 1928 das Königstädtische Gymnasium zu Berlin. Nach Absolvierung der Schule wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde zu. Ich studierte vom Wintersemester 1928/29 bis zum Sommersemester 1932 in Berlin, wo ich am 9. XI. 32 die zahnärztliche Staatsprüfung bestand.